MENINGITIS ACUTA LYMPHOCYTARIA BENIGNA BEIM ERWACHSENEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

JOSEF RÖSLI

PFAFFNAU, KT. LUZERN

1941

BUCHDRUCKEREI E. BIRKHÄUSER & CIE. A. G.

BASEL

MENINGITIS ACUTA LYMPHOCYTARIA BENIGNA BEIM ERWACHSENEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT

BASEL

VORGELEGT VON

JOSEF RÖSLI

PFAFFNAU, KT. LUZERN

1941

BUCHDRUCKEREI E. BIRKHÄUSER & CIE. A. G.

BASEL

Von der medizinischen Fakultät genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. *Rob. Bing.*

Tag der Promotion

29. Januar 1941.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546710_0077

Meningitis acuta lymphocytaria benigna beim Erwachsenen.

In der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts beschrieb Bouchut (1866) als erster ein Krankheitsbild, das mit schweren, akut auftretenden meningitischen Zeichen beginnend, in kurzer Zeit, ohne irgendwelche neurologische Defekterscheinungen zu hinterlassen, vollständig abheilt.

1887 führte Eichhorst zum erstenmal den Begriff der *serösen Meningitis* in die Literatur ein.

Quincke, der 1890 als erster durch die von ihm angegebene Lumbalpunktion den Liquor cerebrospinalis beim Lebenden gewann und klinisch-diagnostisch verwertete, definierte 1893 die „*Meningitis serosa*" genauer und sprach von einem Krankheitsbild, das selbständig oder im Anschluss an andere Krankheiten auftrete und mit mehr oder weniger heftigen meningealen Symptomen und Allgemeinerscheinungen, sowie Drucksteigerung des *klaren* Liquors mit geringer Zellvermehrung einhergehe, um vollständig abzuheilen.

Die nächsten dreissig Jahre unterstellten dem Begriffe dieser Meningitis serosa Krankheitsbilder, resp. Symptomenkomplexe verschiedenster Genese.

Baginsky (1907) veröffentlichte unter diesem Titel ein Krankheitsbild, das er Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica nannte, wobei er im Liquor vereinzelt Diplobazillen nachgewiesen habe.

Eckstein rechnet zur Meningitis serosa die Meningitis transsudativa.

Niemann (1905) veröffentlichte in einer Dissertation einen Fall von Meningitis serosa, der, vollständig gutartig verlaufend, mit eitrigem Liquor ohne Bakterienbefund einherging; ein Krankheitsbild, das möglicherweise unserm heutigen Begriffe der Meningitis lymphocytaria benigna zuzurechnen wäre.

Unter den Sammelnamen der Meningitis serosa wurden ferner Anfangsstadien der Meningitis tbc., ebenso Hydrocephalus ohne entzündliche Genese gestellt. Dadurch wurde die Meningitis serosa zu einem, im wesentlichen, symptomatischen Begriffe, was deutlich hervorgeht aus der genaueren Namengebung dieser Krankheitszustände:

Es spricht:
Comby von Etats méningés curables chez les enfants,
Hutinel von Réactions méningées au cours des poliomélytes,
Remlinger Sur une forme de méningite cérébrospinale purulente et aseptique,
Blühdorn von Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter,
Zabel von Meningitis purulenta aseptica,
Armstrong von Choriomeningitis.

Aus dieser Namengebung geht hervor, dass es sich meist um Zustände handelt, die das Kindesalter bevorzugen,

Die ersten drei Dezennien unseres Jahrhunderts erlebten die Veröffentlichung einer Unmenge meningitischer Krankheitszeichen bei allen möglichen Krankheiten, die alle mehr oder weniger den Namen „Meningitis serosa" verdienen.

Es scheint mir daher angezeigt, eines der vielen Schemata anzuführen, um nachher die Meningitis lymphocytaria, benigna, idiopathica in ihrer Stellung zu diesen Zuständen abgrenzen zu können.

Ich halte mich im Folgenden an die Einteilung, wie sie Dr. Gsell, Chefarzt des Kantonsspital St. Gallen, in den Helvetica Medica acta 1937 unter dem Titel: „Differenzierung der serösen Meningitiden" gibt.

I. Meningitis serosa bei Viruskrankheiten.

1. Poliomyelitis anterior acuta	oft kryptogenetisch
2. Encephalitis lethargica	
3. Encephalitis B.	
4. Grippe	
5. Parotitis epidemica	selten kryptogenetisch
6. Morbilli	
7. Scarlatina	
8. Rubeolae	
9. Pertussis	
10. Erythema exsud. multiforme	
11. Varicellen	
12. Variola	
13. Vaccinevirus	
14. Herpes zoster	
15. Herpes febrilis recidivans	
16. Maladie des jeunes porchers	früher kryptogenetisch
17. Pfeiffer'sches Drüsenfieber (Mononucleosis infectiosa)	
18. Myalgia acuta epidemica (Bornholm-Krankheit)	

II. Meningitis serosa bei bakteriellen Infektionskrankheiten.

Oft gelingt der Erregernachweis im Liquor nicht, und das Bild kann gleich sein wie eine Meningitis serosa lymphocytaria benigna mit klarem Liquor. Es können dabei fliessende Übergänge bestehen zwischen leichtem Meningismus, seröser Meningitis und eitrig bakterieller Hirnhautentzündung.

1. Seröse Meningitiden bei Krankheiten, die im Liquor spezifische Agglutination aufweisen, der Bakteriennachweis aber nur selten gelingt:

Febris undulans Bang,
Weil'sche Krankheit (Spirochaetosis), Fleckfieber.

2. Verschieden stark ausgeprägte seröse Meningitiden bei den gewöhnlichen akuten bakteriellen Infektionskrankheiten:

Pneumonia cruposa	Sepsis durch verschiedene Erreger
Typhus und Paratyphus	Erysipelas.
Ruhr, Malaria (Protozoenkrankheit)	

3. Erst durch den Verlauf werden oft die Meningitiden der chronischen, granulombildenden Infektionskrankheiten Lues II und III festgestellt sowie Tuberkulose inkl. der seltenen Fälle von Tbc. sanata.

III. Seröse Meningitis toxischer und anaphylaktischer Genese.

Helminthiasis, vor allem bei massiver Ascarideninfektion.

Trichinosis	CO-Intoxikationen
Uraemie	Medikamentöse Gifte und Alkohol
Gicht	Serumkrankheit
Saturnismus	Medikamentöse Anaphylaxie.

IV. Meningitis serosa infolge mechanisch-physikalischer Einwirkungen.

Nach Lumbalpunktionen	Nach Lufteinblasungen

Nach Einführung von Jodlösungen zur Myelographie
Nach Sonnenstich Posttraumatische Meningealreizungen.

V. Meningitis symptomatica.

Bei Erkrankungen benachbarter Organe: Gehirn, Schädel- und Nebenhöhlen.

Dem Bilde der Meningitis serosa, das im wesentlichen mit Liquordrucksteigerung, Eiweissvermehrung und verschieden starker Zellvermehrung (es han-

delt sich dabei meist um Lymphocyten) einhergeht, steht ein Krankheitssyndrom sehr nahe. Dieses kann der Meningitis serosa frappant ähnlich sein, unterscheidet sich von ihr aber dadurch, dass es sich bis jetzt auf keine der in der obigen Übersicht aufgeführten Ursachen zurückführen lässt. Wir möchten es mit der Namengebung von SCHIFF als gutartige, aseptische eitrige Meningitis bezeichnen.

Die Unklarheit der Ätiologie spiegelt sich am deutlichsten wieder in der Vielgestaltigkeit der Bezeichnungen, welche dieses Krankheitsbild bis anhin noch führt. Ich erwähne davon nur folgende:

Idiopathische aseptische Meningitis (PETTE)
Meningitis acuta aseptica (WALLGREN, GUNTHER)
Meningitis lymphocytaria acuta benigna (BREWDA)
Epidemische Meningitis serosa (ECKSTEIN)
Benigne Lymphocytenmeningitis
Meningitis epidemica acuta (SCHNEIDER).

Die erste klare Umschreibung dieses Krankheitsbildes finden wir bei WALLGREN 1925. Meistenteils handelte es sich um Kinder oder jüngere Erwachsene, die nach allgemeinen Prodromen von gewöhnlich sehr kurzer Dauer akut, unter häufig sehr hohem Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, mehr oder minder ausgesprochener Benommenheit, selten vollständiger Bewusstlosigkeit erkrankten. Bei der Untersuchung fand man in der Regel deutliche Nackensteiffigkeit, positiven Kernig, sonst aber wenig oder keine Symptome seitens des Nervensystems, am häufigsten noch Pupillenträgheit, Anisokorie, eventuell Strabismus, selten Paresen anderer Kranialnerven z. B. des Facialis. Die Lumbalpunktion ergab gewöhnlich einen klaren, bisweilen aber auch trüben Liquor unter erhöhtem Druck und mit erhöhtem Globulin und Zellgehalt. Die Zellen waren meist typische Lymphocyten, doch können zu Beginn der Krankheit Leucocyten vorherrschen. Die Zellzahl ist gewöhnlich mässig, selten gegen 1000 (3000/3) oder darüber erhöht. Bei Kultur und Direktuntersuchung erweist sich der Liquor als steril. Krankheitsdauer 2—3 Wochen, die Prognose immer gut. Gewöhnlich trat die Krankheit sporadisch auf. Das zeitweise Auftreten von gehäuften Fällen machte es wahrscheinlich, dass es sich um eine infektiöse Krankheit handle. Irgendeine bekannte Genese dieser Meningitiden war auszuschliessen.

Dementsprechend definierte WALLGREN das Krankheitsbild (er hatte drei Fälle unter dem Titel: „Une nouvelle maladie infectieuse du système nerveux central?“ mitgeteilt) wie folgt:

1. Akuter Beginn mit deutlichen meningealen Symptomen.
2. Meningitische Veränderungen der Spinalflüssigkeit. Schwankung zwischen nur unbedeutender Vermehrung der einkernigen Zellen bis zur makroskopischen Trübung des Liquor durch Leukocyten.
3. Steriler Liquor, sowohl bei direkter Untersuchung, wie auch bei Kulturverfahren.
4. Relativ kurzer Verlauf, gutartig, ohne sekundäre Komplikationen.
5. Fehlen einer nachweisbaren Ätiologie, sowohl in Form von lokalen Infektionen (Otitis, Sinusitis, Trauma) als auch in Form von allgemeinen Erkrankungen (akute und chronische Infektionskrankheiten).
6. Fehlen von epidemiologischen Beziehungen zu einer meningitiserzeugenden Infektionskrankheit bekannter Genese.

In der Folgezeit häuften sich die Mitteilungen aus allen Teilen Europas und den Vereinigten Staaten von Nordamerika, die meningitische Krankheitsbilder unter dem Begriffe der idiopathischen, aseptischen, lymphocytären Meningitis eingeordnet wissen wollten. Bei wievielen dieser Mitteilungen es sich bloss um Begleitmeningitiden unerkannter infektiöser Organerkrankungen handelte, bleibe dahingestellt.

Nachfolgende Aufzählung gibt eine Zusammenstellung dieser Mitteilungen bis 1939, soweit mir diese erreichbar waren, geordnet nach geographischen Gesichtspunkten.

Deutschland: 1907 Baginsky (Meningitis purulenta, pseudoepidemica). 1920 Weigelt. 1928 Hässler: 12 Fälle, Leipzig. 1930 Schiff: 3 Fälle, Berlin. Dubberstein berichtet 1930 über gehäuftes Auftreten im Sommer 1930. 1932 Grün: 12 Fälle in Würzburg. 1932 Knauer: 2 Fälle, Breslau. Demme 1933, Hamburg, Sammelreferat. 1934 Pette, Hamburg. 1934 Hässler, Leipzig. 1935 Hösch, Düsseldorf: 9 Fälle. 1937 Studer. 1937 Demme, Hamburg.

Dänemark: 1929 Krabbe: 11 Fälle. 1930 Andersen und Wulff: 27 Fälle. 1934 Nordwall: zusammenfassende Arbeit.

England: 1931 Gibbens: 3 Fälle, London. Gordon: 1 Fall 1931. 1931 Rankin: 2 Fälle. 1932 Schlesinger: 2 Fälle, London. 1933 Gowar: 2 Fälle, London. 1933 Cruickshank: 1 Fall, Glasgow. 1935 Collis: 1 Fall. 1935 Abrahams: 1 Fall. 1937 Hughes William: Fälle in Singapore.

Finnland: 1936 Björk.

Frankreich: 1910—1913 Epidemie in Paris, in den Jahren 1910—1913. (Es berichteten darüber folgende Autoren: Widal, Rist und Rolland, Pridoux, Remlinger, Laubry und Parvu, Cotoni und Kindberg, Eschbach, Barié, Comby, Guillain und Baumgartner, Netter, Chataignon. Viele dieser Autoren unterstellten die Krankheitsbilder der Poliomyelitis.) 1934 Jaccotet und River: 3 Fälle. 1934 Tierquety: einige Fälle. 1935 Tassowatz, Strasbourg. 1935 Maire und Bloch. 1935 M. & M. Camner: 1 Fall. 1936 Camner: mehrere Fälle. 1937 Urechia und Elekes: 1 Fall. 1937 Dummer Clyde: 22 kindliche Fälle. 1937 Rodies, Strasbourg: 10 Fälle.

Japan: 1934 Kano, Kimura und Tsatani: Versuche mit Liquor bei aseptischer Meningitis. 1935 Mase: 2 Fälle.

Italien: 1924 und 1926 Fornara, Mailand. 1930 Secchi, Turin: 6 Fälle. 1931 Prebil: 2 Fälle. 1932 Gallotti: 1 Fall. 1932 Brosalino: 1 Fall. 1932 Campanacci: 2 Fälle. 1933 Moretti: 2 Fälle. 1933 Minelli: 8 Fälle. 1934 Zuggola: 1 Fall. 1934 Fiori: 1 Fall. 1935 Molteni: 3 Fälle. 1935 Zanotto: 1 Fall. 1937 Ambrosetto Cesare. 1938 Martinetti: 1 Fall.

Österreich: 1931 Schneider: 24 Fälle seit 1924. 1932 Hassmann, Graz: 15 Fälle. 1934 Schneider: 5 Fälle.

Polen: 1929 Kaulbersz-Marynowska: Wilno, 1 Fall.

Rumänien: 1931 Paraschiv u. a.: Bukarest, 2 Fälle. 1931 Slatineanu: 4 Fälle.

Schweden: 1930 Gunther: 13 Fälle in Skandinavien bis 1928. 1922—1924 wurden von Schweden und Norwegen mehrere Fälle berichtet, die mit der Poliomyelitis in Zusammenhang gebracht wurden. (Madsen, Naucler, Kahlmeter, Höst, Nicolaysen, Ustvedt, Antoni, Wallgren, Gunther.)

Schweiz: 1924—1926 Stooss: Bern, 5 Fälle. Roch, Katzenellenbogen und Monedjikowa: 1924—1930, 12 Fälle. 1931 Naville: 3 Fälle. 1931 Turrenti und Choisy. 1931 Gautier und Peyrot. 1935 Fanconi und Goldsmith. 1936 Glanzmann und Heller: 5 Fälle bei Kindern. 1937 Güttinger: 20 Fälle an der Zürcher Klinik von 1923—1935.

Serbien: 1930 Todorovič. 1931 Borič. 1932 Ristič.

Spanien: 1931 Silberstein: 3 Fälle. 1933 Eggers: 1 Fall. 1934 Lopez: 1 Fall.

Südamerika: 1934 Sao Paolo de Oliveira Bastos: 1 Fall.

U. d. S. S. Russland: 1934 Tscherkassoff, Muson: 4 Fälle.

Ungarn: 1936 Wirth: 5 Fälle.

U. S. A.: 1929 Viets und Watts: Boston, 5 Fälle. 1934 Abramson: 8 Fälle. Viets und Watts: Zusammenstellung seit 1929. 1935 Armstrong und Dickens:

4 Fälle. 1935 Rivers und Mc Naer Scott: 2 Fälle. 1937 Hueleski I. S.: 35 Fälle. 1937 Watts James: 5 Fälle.

Krankheitsbild und Verlauf.

Es handelt sich um eine akut auftretende Krankheit. In vielen Fällen wird eine Infektion der Nasen- und Rachenorgane in Form eines Schnupfens oder einer Angina mit Drüsenbeteiligung (Hughes, Güttinger) beschrieben. In einzelnen Fällen folgt gleich anschliessend daran die Ausbildung des meningitischen Syndroms, während ab und zu eine Latenzzeit von einigen Tagen sich dazwischen einschiebt.

Nausea, Erbrechen leiten meist die meningitischen Symptome ein, die mit heftigem Kopfschmerz, der sich medikamentös nur schwer beeinflussen lässt (Güttinger), beginnen. Oft stellt sich sofort Nackensteiffigkeit ein: Kernig und Lasègue sind in allen beschriebenen Fällen positiv. Oft treten zu Beginn der Erkrankung heftige Schmerzen im Gebiete der ganzen Wirbelsäule auf, besonders empfindlich in der Gegend des Kreuzes und des Nackens. Während einzelne Kranke stark erregt sind und ein delirantes Bild aufweisen, befinden sich andere in soporösen Zuständen. Sehr oft finden sich Konvulsionen, Hyperalgesie, Lichtscheu, Nystagmus, Mydriasis, Trägheit der Pupillenreaktion, Papillenödem bis Stauungspapille.

Meist entwickelt sich die Meningitis in kurzer Zeit, so dass sie längstens in drei bis fünf Tagen ihren Höhepunkt erreicht hat (Rodies, Nagel). Die Temperatur steigt meist mit dem Ausbruch der meningitischen Zeichen ebenfalls in 1—2 Tagen auf über 40° an, nicht selten mit einem Schüttelfrost. Es folgt dann meist eine Kontinua, die während einer Woche sich auf der gleichen Höhe halten kann, um dann entweder lytisch, während der nächsten 5—8 Tage zur Norm abzusinken, oder kritisch, bisweilen im Anschluss an eine Lumbalpunktion, abzufallen.

Oft nur zu Beginn, vielfach aber während der ganzen fieberhaften Periode der Erkrankung besteht eine hartnäckige Obstipation. Nicht selten wird auch Urinverhaltung mitgeteilt.

Die Sehnen- und Hautreflexe sind meist sehr lebhaft (Anschel). In relativ seltenen Fällen ist der Babinski positiv.

In einzelnen Fällen wird ein besonderes Verhalten der Temperatur beschrieben, das an den Dromedartypus der Poliomyelitis erinnert (Güttinger und Schneider). Das fieberfreie Intervall ist nicht von bestimmter Dauer (ein bis mehrere Tage).

Mehrere Autoren berichten bei rascher Temperatursteigerung von Herpes labialis (Doleschal, Glanzmann, Güttinger, Schneider).

Es wird sowohl Schlafsucht wie Schlaflosigkeit beobachtet. Nicht selten wurde auch Grimassieren und unmotiviertes Schreien wahrgenommen.

Dermographismus häufig positiv. Eckstein, Güttinger, Roth und Schneider berichten über zum Teil uncharakteristische Exantheme: meist handle es sich dabei nur um flüchtige Erytheme. Schneider berichtet über 6 Roseola-ähnliche Exantheme am Stamm.

Güttinger berichtet über drei Fälle mit gehäuftem Nasenbluten.

In mehreren Fällen wurden Hirnnervenlähmungen beobachtet, die fast ausschliesslich vorübergehender Natur waren. Eckstein berichtet von einem Fall mit Strabismus als Restzustand. Von Rigor der Muskulatur sprechen: Anschel, Eckstein, Güttinger, Nagel.

Nach übereinstimmenden Angaben der Autoren wurden ausgesprochen intellektuelle Störungen nie beobachtet; die Patienten sind, abgesehen von vorübergehenden deliranten Störungen, klar orientiert. Gelegentlich werden Sprachstörungen beobachtet im Sinne von verwaschener Ausdrucksweise.

Demme weist darauf hin, dass im Verhältnis zur Schwere des Krankheitsbildes die Allgemeinreaktion des Organismus in seinen beobachteten Fällen eine relativ geringe sei.

Bezüglich der Mitreaktion von Leber und Milz lassen sich aus der Literatur folgende Beobachtungen registrieren:

Milzvergrösserung wurde beobachtet von Berkesy, Guinon, Güttinger, Pouzin, Roche, Schneider, Widal.

Leberschwellung teilen mit Güttinger und Schiff in seinen Pariser Fällen. Schneider beobachtete mehrmals subikterische Verfärbung der Haut. Bei den Pariser Fällen wurde mehrmals ein Ikterus beobachtet, der jeweils auf Weilsche Krankheit hinzuweisen schien. Der schnelle Verlauf, sowie der fehlende Erregernachweis liessen mit der übrigen Entwicklung jeweils rasch davon Abstand nehmen. Güttinger deutet die Tatsache des gehäuften Ikterus als Leberschädigung, bedingt durch die Meningitis idiopathica.

Blutbefund.

In allen typischen Fällen war die Blutkultur negativ.

Rotes Blutbild.

Ab und zu wurden leicht subanämische Zustände beobachtet, die aber nichts Typisches aufwiesen.

Weisses Blutbild.

Bis auf Güttinger fanden alle Autoren kein typisches Blutbild der weissen Zellen. Von Leucopenie bis zu Leucocytose mässigen Grades wurden alle Übergänge beschrieben. Güttinger berichtet in seinen 20 Fällen aus der Zürcher Klinik über gewisse typische Befunde, die sich dank mehrerer Blutuntersuchungen beim einzelnen Kranken zeitigen liessen. Ich gebe sie im Folgenden wieder.

„Die Gesamtleucocytenzahl ist am Anfang in vielen Fällen erhöht. Meistens bleiben die Werte jedoch unter 10000. Nur ausnahmsweise finden sich solche über 15000.

Die neutrophilen Zellen steigen am Anfang oft an. Es treten manchmal stabkernige Zellen in reichlicher Anzahl auf. Schon nach kurzer Zeit erfolgt aber bisweilen eine rasche Abnahme, häufig auf subnormale Werte (auch bei noch hochbleibender Temperatur). Es treten dann in den meisten Fällen feine bis mittelgrosse, zum Teil auch grobe Granuala auf.

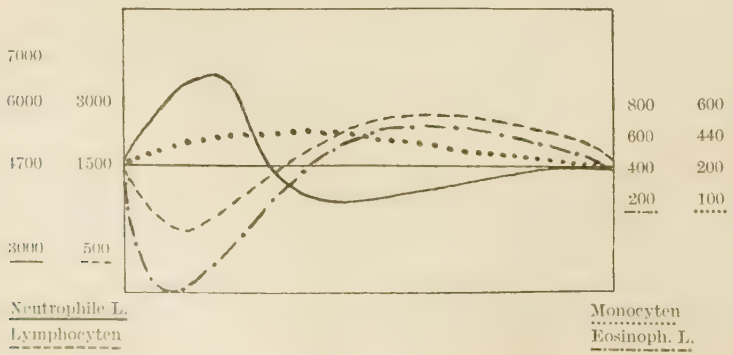
Die eosinophilen Zellen sind am Anfang spärlich vorhanden oder fehlen ganz. Ihre Anzahl steigt dann im Verlaufe der Krankheit ständig an.

Die Monocytenwerte sind meist etwas erhöht.

Die Lymphocyten sind anfangs oft verringert. Sie steigen aber dann sukzessive immer mehr an bis zum Teil ziemlich hohen Werten. Junge Lymphocyten und auch Lymphoblasten sind dann oft reichlich vorhanden."

Nachfolgende graphische Darstellung des weissen Blutbildes ist der Arbeit von Güttinger entnommen.

Verhalten der weissen Blutzellen im Verlaufe der Krankheit.



Blutsenkung.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist nach allen Mitteilungen nur wenig beschleunigt.

Zirkulation.

Im allgemeinen wird die Pulsfrequenz der Temperaturkurve entsprechend gefunden. Dass Hirndruckpulse vorkommen, aber relativ selten sind, wird von einzelnen Autoren besonders hervorgehoben (Eckstein, Pette u. a.).

Über den Blutdruck sind nur einzelne Angaben vorhanden, weil er nicht grosse Abweichungen von der Norm aufweist. Schneider beobachtete oft eine Erniedrigung desselben, Güttinger oft eine leichte Drucksteigerung.

Der Liquor cerebrospinalis.

Der Lumbalpunktion kommt in der Diagnose- und dadurch auch der Prognosestellung wohl die Hauptbedeutung zu. Sollen aber die Liquorveränderungen, und das gilt besonders von den chemischen Veränderungen, gegeneinander in Vergleich gesetzt werden können, so ist es ein absolutes Erfordernis, dass die Liquoruntersuchungen in zeitlich nicht zu grossen Abständen voneinander ausgeführt werden, so dass die Resultate des einzelnen Falles kurvenmässig dargestellt werden können. Anderenfalls werden Resultate miteinander in Vergleich gesetzt, die wegen ihrer Verschiedenheit des zeitlichen Auftretens nicht miteinander verglichen werden dürfen. In der Literatur sind aber Aufzeichnungen von Liquor-Reihenuntersuchungen nur in Ausnahmefällen zu finden, da man im allgemeinen mit der Lumbalpunktion aus verständlichen Gründen etwas zurückhaltend ist. Dem entsprechend geben die Liquoruntersuchungen nicht den Aufschluss über die Liquorreaktionen, wie dies möglich und wünschenswert wäre.

Nach Demme sind die Veränderungen des Liquors entsprechend dem Krankheitsverlauf mehr akuter oder chronischer Natur, womit rein quantitative Unterschiede gemeint sind.

Aspekt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der Liquor wasserklar. Der Zellgehalt vermag nur in Ausnahmefällen, bei sehr hohen Werten, eine Trübung zu verursachen.

Druck.

Der Druck hält sich in den mitgeteilten Fällen in mässigen Grenzen. Höchste Druckwerte, die gemessen wurden, sind 400 mm H_2O. Sehr häufig schwanken die Werte zwischen 150 und 250 mm H_2O. Während der fieberhaften Zeit der Krankheit konnten nie gesetzmässige Druckveränderungen festgestellt werden, etwa in dem Sinne, dass zu Anfang der Druck am höchsten war, um dann allmählich zu sinken, oder Ähnliches.

Eiweissvermehrung.

Wenn wir als obere Grenze des normalen Eiweissgehaltes 20 mg% annehmen bei gleich starker Beteiligung der Albumine und Globuline (Müller-Seiffert), so finden wir bei der Meningitis lymphocytaria acuta benigna eine starke Vermehrung des Gesamteiweisses. Die meisten angegebenen Werte schwanken zwischen 50 und 150 mg%. Daneben sind aber auch Fälle bekannt, wo nur Werte von 20—40 oder aber solche bis oder sogar etwas über 200 mg% angegeben werden. Beizufügen ist, dass die Eiweissbestimmungen in mehreren veröffentlichten Fällen mehrmals im Verlauf der Krankheit vorgenommen wurden. Das Verhältnis von Globulin zu Albumin, das man im Eiweissquotienten (EQ) ausdrückt, wird sehr verschieden gross angegeben, wenn überhaupt darauf aufmerksam gemacht wird. Güttinger und Schneider berichten über eine deutliche Verschiebung zugunsten der Globuline, während Nagel, der den Liquor beson-

ders auf diese Verhältnisse untersucht hat (in seinen 10 von ihm veröffentlichten Fällen), einen EQ von ca. 0,1—0,4 und nur in einem einzigen Falle von 0,81 angibt. Dementsprechend ist die Pandy'sche Probe meist positiv, während die Nonne'sche Probe nur in wenigen Fällen positiv ausfällt.

Die Angaben über Kolloidkurven, soweit solche angestellt wurden, weisen hie und da typische meningeale Zacken auf. In vielen andern Fällen wurden ganz uncharakteristische Kurven mitgeteilt.

Besonders wertvoll und interessant scheinen mir die Angaben über Zucker- und Chloridwerte im Liquor zu sein, da sich daraus schon zu Beginn der Erkrankung, wie besonders Armstrong immer wieder betont, mit hoher Wahrscheinlichkeit, ja Sicherheit die Meningitis aseptica lymphocytaria benigna differentialdiagnostisch gegenüber Meningitis tbc. abgrenzen lässt. Gewisse Hinweise verdienen die Untersuchungen über den Liquorzucker an 155 Poliomyelitsfällen von K. Wiesinger, der in der Mehrzahl der Fälle in Übereinstimmung mit andern Autoren eine leichte Erhöhung desselben (über 70 mg%) konstatierte.

Als Normalwerte des Liquorzuckers werden angegeben:

Hiller . . 60 mg% Martens . . 55 mg% Demme . . 45—75 mg%

Bei der Meningitis acuta lymphocytaria benigna (a.l.b.) sind die Angaben über den Liquorzucker fast alle dahin lautend, dass dieser normal oder nur ganz leicht vermindert sei. Als Ausnahmefälle sind die grössern Verminderungen zu werten, die Wirt und Güttinger mitteilen. Da als Durchschnittswert des Liquorzuckers bei der Meningitis tbc. 36 mg% (Lagergren) ausgerechnet wurde, so liegen die Werte auch bei diesen seltenen Fällen von Meningitis a.l.b. immer noch höher, als es dem Durchschnittswert der Meningitis tbc. entspricht.

Leider muss gesagt werden, dass die Zuckeruntersuchungen im Liquor in den mitgeteilten Fällen von Meningitis a.l.b. nur vereinzelt und dann meist nur einmal im Verlaufe der Krankheit vorgenommen wurden, so dass man sich nur ein unvollständiges Bild davon machen kann.

Chloride.

Wie bei der Beurteilung der Zuckerwerte im Liquor, so gilt auch hier ganz besonders der Grundsatz, dass das Stadium der Krankheit genau im Auge behalten werden muss. Bei der Meningitis tbc., wo die Chloride die stärkste Verminderung erfahren, entwickelt sich diese progressiv dem Verlaufe der Krankheit.

Normalwert für Cl im Liquor wird mit 720—750 mg% angegeben. Die Bestimmungen nach der Methode von Ruczniak geben aber Normalwerte an, die zwischen 600—650 mg% schwanken.

Bei der Meningitis a.l.b. werden im allgemeinen normale Werte gefunden (Armstrong, Camner, Colles, Roch, Viets und Watt). Doleschal und Paul (zit. Güttinger) ermittelten bei Beginn der Krankheit erniedrigte, nachher erhöhte Werte.

Güttinger, der unter seinen 23 Fällen in 5 Fällen Untersuchungen über den Chloridgehalt im Liquor Angaben macht, gibt sehr verschiedene Werte an, sowohl im Krankheitsverlauf des einzelnen Falles, als auch bei den einzelnen Fällen unter sich. Die Bestimmungen wurden vorgenommen nach der Methode von Ruczniak. Diese Angaben wollen nicht recht übereinstimmen mit den Feststellungen der übrigen Autoren, die keine erheblichen Abweichungen vom Normalwert mitteilen.

Mestrezat und Loiseleur, Lattes, Fontecilla und Sepulveda bezeichnen (unter Annahme eines Normalwertes von 720—730 mg%) einen Chloridgehalt im Liquor von unter 600 mg% als pathognomonisch für Meningitis tbc. Da Güttinger in seinen Fällen von Meningitis a.l.b. grössere Schwankungen aufweist, so kann dies an der andern Methode liegen, wenn anders die Werte der übrigen zahlreichen Autoren, die ziemlich miteinander übereinstimmen, als zuverlässig angesehen werden dürfen.

Güttinger kommt auf Werte von 704—430 mg%, die, auch wenn seine Methode einen um 100 mg% tiefern Normalwert angibt, noch wesentlich unter den Werten liegen, die von den andern Autoren als für Meningitis tbc. exquisit tief angegeben werden (Mittelwerte für Meningitis tbc.: 550—600 mg %).

Zelluläre Elemente.

Die Angaben aller Autoren stimmen darin überein, dass es sich immer um ein starkes Vorherrschen der lymphocytären Elemente handle. Die Zahlen weisen aber erhebliche Unterschiede auf. Mitteilungen von 30—3000/3 wechseln miteinander ab, so dass man bei vielen der angegebenen, als Meningitis beschriebenen Fällen versucht sein könnte, von meningealen Reizzuständen zu sprechen, wenn nicht das akut fieberhafte Krankheitsbild mit fehlenden andern Symptomen für eine Infektionskrankheit mit Sitz im C.N.S. sprechen würde.

Zu Beginn der Erkrankung wird oft ein Vorherrschen der polynukleären Elemente beschrieben, die aber bald den Rundzellen weichen. Es wurde jedoch auch dauerndes Vorherrschen der polymorphkernigen Leucocyten beobachtet (Remlinger und Schiff zit. Güttinger).

Allgemein wurde beobachtet, dass nach Abheilung der klinischen Erscheinungen die Pleocytose noch während Wochen erhalten bleiben kann.

Die genaue Differenzierung der vorhandenen Leucocyten zeigt ein gutes Erhaltensein derselben im Gegensatz zur epidemischen Meningitis (Beobachtung von Widal bei der Pariser Epidemie); sie zeitigte keine wesentlichen Resultate, mit der Ausnahme, dass gelegentlich einige eosinophile Leucocyten gefunden wurden.

Nicht selten werden zu den Lymphocyten noch monocytoide Formen angeführt, wobei es sich aber um jugendliche Lymphocyten handeln kann (Rodies).

Das Fibringerinnsel, das sogenannte Spinngewebsgerinnsel, das noch immer als Spezificum der Meningitis tbc. angegeben wird, wurde auch hier, bei eindeutigen Fällen beobachtet, so dass ihm seine pathognomonische Bedeutung abgesprochen werden muss (Glanzmann, Grün, Güttinger, Schiff, Schneider, Widal u. a.).

Pathologisch-anatomische Befunde.

Die sehr spärlichen Berichte über pathologisch-anatomische Befunde beziehen sich auf Beobachtungen an experimentell infizierten Tieren (Affen und Meerschweinchen). Es handelt sich dabei um eine lymphocytäre Infiltration der basalen Hirnhautabschnitte bis in die Gegend der obern Rückenmarkssegmente. Besonders ausgedehnte Rundzelleninfiltrate der Ependymschichten sämtlicher Ventrikel sowie der Plexus chorioidei. Deshalb der Name Choriomeningitis (Hughes, Armstrong, Mollerat).

Die pathologischen Befunde beim Tier erklären in etwas die klinischen Befunde von vorübergehenden und (sehr selten) dauernden Schädigungen der basalen Hirnnerven (Studer, Eckstein).

Prognose.

Sie ist im allgemeinen als gut zu bezeichnen. Meistens erfolgt eine vollständige Heilung ohne Defekt, etwa im Verlaufe von drei Wochen. Es ist allerdings zu sagen, dass darüber hinaus nicht so selten eine Vermehrung der zellulären Elemente im Liquor nachgewiesen worden sind (Rodies). Fälle mit tödlichem Ausgang wurden von Eckstein und Grün berichtet, es wird jedoch dabei auf einen möglichen Zusammenhang mit Poliomyelitis, resp. mit Encephalitis aufmerksam gemacht (fehlende Autopsien!).

Epidemiologisches Verhalten.

Die Mehrzahl der mitgeteilten Fälle trat sporadisch auf. Über epidemieähnliches Auftreten in gewissen Gegenden und zu gewissen Jahreszeiten berichten:

Wallgren, Gunther, Lichtenstein, Hässler, Stooss, Grosser, Eckstein, Schneider.

Beim Auftreten von Epidemien wird in den meisten Fällen auf eine Beziehung zur Poliomyelitis und Encephalitis hingewiesen, wobei die Epidemien von Meningitis a.l.b. als abortive Verlaufsformen jener Seuchen anzusehen wären. Wie weit dies der Fall sein kann, ist, da sehr schwer zu entscheiden, noch sehr stark umstritten.

Was die Contagiosität anbetrifft, so ist diese sicher nicht gross. Thomey berichtet über gehäuftes Auftreten in einem Waisenhaus. In Debrecen erkrankten während einer Epidemie im Herbst 1935 zwei Hausangestellte des Spitals (zit. nach Güttinger). Fanconi beobachtete in einer Familie zwei Kinder nebeneinander an Meningitis a.l.b. erkranken. Schneider, Wien, beobachtete einen Heimkehrfall, wobei zwei Monate nach Spitalaustritt des Sohnes der Vater ebenfalls an einer Meningitis a.l.b. erkrankte. Derselbe Autor berichtet von der Übertragung durch einen gesund gebliebenen Zwischenträger.

Ätiologie.

Über die Ätiologie dieser Krankheit ist man noch geteilter Ansicht. Der Auffassung eines Krankheitsbildes sui generis stehen die von zahlreichen Autoren vertretenen zwei Anschauungen entgegen:

A. Es handle sich um atypische (evtl. abortive) Verlaufsformen epidemischer Erkrankungen des Z.N.S: Poliomyelitis und Encephalitis epidemica.

B. Es handle sich um meningitische Entzündungsvorgänge als Begleiterscheinungen infektiöser Prozesse anderer Organe und Organsysteme zum Teil bekannter Ätiologie.

A. Beziehungen zur Poliomyelitis bestehen einmal darin, dass man gehäuftes Auftreten der Meningitis a.l.b. mehrmals beobachtete in den späten Sommermonaten, wo bekanntlich die Poliomyelitis ihren höchsten Gipfel erreicht. Auf diese Beziehung wiesen besonders Wallgren, Gunther, Lichtenstein, Haessler, Stooss, Schneider, Grün Abrahamson, Güttinger, Nagel, Blass hin. Seit man die häufigen abortiven Fälle der Poliomyelitis, die im Verlaufe einer Epidemie auftreten, kennt und von rein meningitischen Formen derselben ohne Lähmungen spricht, dürfte man wohl einen grossen Teil der als Meningitis a.l.b. beschriebenen Fälle auf das Konto der Poliomyelitis buchen, und zwar jene, die zu Epidemien von Heine-Medin zeitliche und regionale Beziehungen aufweisen. Man wird dann von „Kinderlähmung ohne Lähmung" sprechen.

Wenn Pette, Güttinger u. a. Krankheitsbilder von Meningitis a.l.b. mit vorübergehendem Erlöschen der Beinreflexe beschreiben, so ist man doch stark versucht, diesen Fällen ihren Platz bei der Poliomyelitis einzuräumen, solange man nicht jene experimentellen Untersuchungen anstellt, wie sie Armstrong gemacht hat. Wir werden darauf unten zu sprechen kommen.

Die Tatsache, dass während Encephalitis lethargica Epidemien rein meningitische Bilder, oder solche, bei denen Herdsymptome ganz in den Hintergrund treten, beschrieben wurden, sowie das epidemiologische Zusammentreffen mit Fällen typischer Meningitis a.l.b., liessen die gleichen Überlegungen aufkommen, wie wir sie oben gehört haben. Fungoni, Gorter, Roch u. a. wiesen hauptsächlich auf diese Zusammenhänge hin, während Pette, Gunther, Armstrong und viele andere dies ablehnen. Auch in unsern drei Fällen liessen sich keine Beziehungen zu einer Encephalitis nachweisen. Güttinger, Blass und Nagel stimmen in ihren Fällen darin ebenfalls überein.

B. Es gibt wohl kaum eine Infektionskrankheit, die nicht ab und zu, wenn auch nur in seltenen Fällen, von einer Reiz-Meningitis begleitet ist. Wir verweisen diesbezüglich auf die Zusammenstellung Pag. 3ff. Für unsere Fälle werden besonders jene alltäglichen Infekte des Nasenrachenraumes verantwortlich ge-

macht (Urechia), da bei den meisten als Meningitis a.l.b. bezeichneten Fällen eine Entzündung des Nasenrachenraumes die Krankheit eröffnet. Dies ist ja auch der Grund, weshalb die meisten Autoren im Nasenrachenraum die Eintrittspforte des Erregers der Meningitis a.l.b. sehen, wie dies ja bei der Poliomyelitis allgemein angenommen wird.

Die Meningitis a.l.b. als Krankheit eigener Ätiologie?

Eine grosse Zahl beschriebener Fälle der Meningitis a.l.b. werden als Krankheitsbild sui generis aufgefasst, wobei ein Virus als Erreger angenommen wird, das vorläufig noch unbekannt ist. Diese Auffassung wird vertreten, weil Beziehungen zu den oben genannten Infektionszuständen fehlen, das Bild aber so ausgeprägt und alarmierend ist, dass man sich sträubt, es als eine sympathische Meningitis bei einer Entzündung der Rachen-, Hals- und Nasenorgane anzusehen. (Rhodies, Pette u. a.).

Einen besonderen Hinweis möchten wir noch auf die maladie des jeunes porchers machen, die im wesentlichen nichts anderes als eine Meningitis a.l.b., wie wir sie beschrieben haben, ist, bei der vielleicht noch als Charakteristikum das Hautexanthem zu erwähnen ist. Die Tatsache aber, dass bei dieser Erkrankung immer und ausnahmslos eine Berührung mit Schweinen, direkt oder indirekt, vorhanden sein muss, lässt auch diese gegen jene Fälle abgrenzen, wo dies in keiner Weise der Fall ist.

So lässt sich denn eine grosse Zahl Fälle abgrenzen (Studer, Rodies, Ambrosetto), die keine Beziehung zu den genannten Bildern aufweisen. Sie wurden deshalb schon längst von verschiedenen Autoren als nosologische Einheit aufgefasst. Leider fehlte der Beweis, weil der Virusnachweis nicht erbracht werden konnte.

In neuerer Zeit hat nun Armstrong in seinen grundlegenden Versuchen Perspektiven eröffnet, die etwas Licht in das Dunkel zu bringen scheinen. Bevor wir auf diese Untersuchungen eingehen, wollen wir jene Versuche besprechen, die, vom Gedanken ausgehend, dass es sich bei der Meningitis a.l.b. um ein Krankheitsbild sui generis handle, den Infektionsstoff im Körper kranker Organismen nachzuweisen suchten.

Rivers berichtet über Versuche, die er folgendermassen durchführte. Er nahm Liquor von zwei Mädchen, die an typischer Meningitis a.l.b. erkrankten und völlig gesundeten; spritzte diesen Liquor Mäusen intranasal, intraperitoneal und intracerebral ein. Ein Teil der Tiere starb. Histologisch fand sich eine Infiltration der Meningen mit mononucleären Elementen, zudem Hyperplasie der Kupfer'schen Sternzellen in der Leber und pneumonische Herde. Die mit dem gleichen Material geimpften Meerschweinchen starben ebenfalls und wiesen die gleichen pathologisch-anatomischen Befunde auf. Es wurden auch Verimpfungen auf Affen durchgeführt, die sich ebenfalls empfänglich erwiesen. Sie starben nicht daran und zeigten niemals Lähmungen.

Die Verfasser kommen nach diesen Versuchen zur Auffassung, dass es sich dabei um ein Virus handle, das mit bisher bekannten Virus nicht identisch ist und eine Krankheit sui generis erzeugt.

Lépine, Sautter und Kreis hatten Mäuse mit infektiösem Material von „Choriomeningitis" lymphocytaria infiziert. Aus zentrifugiertem Serum, das während der fieberhaften Periode der Krankheit den Mäusen entnommen wurde, konnte ein Pulver hergestellt werden, das seine Infektiosität im Eisschrank einige Zeit bewahrte (Technik nach Laignet und Durand). Bei schnellem Vorgehen war es auch möglich, das fragliche Virus durch Filtration mit Kerzen Chamberland L_3 zurück zu erhalten. Auf Grund dieser Versuche treten obgenannte Autoren für die Existenz eines spezifischen Erregers, eines Virus, ein.

Die gleichen Autoren impften in einer andern Versuchsreihe Mäusen auf intracerebralem Wege das fragliche Virus ein. Sie konstatierten, dass dieses während

der Inkubationszeit im Gehirn nicht mehr nachweisbar ist. Frühestens nach sechs Tagen konnte es wieder aus dem Gehirn dieser infizierten Tiere gezüchtet werden. Noch vor Ausbruch der klinischen Erscheinungen liessen sich in den Meningen entzündliche Reaktionen nachweisen. Die Krankheit endete nach 7—9 Tagen mit dem Tode des Tieres, nachdem sie sich klinisch in Zittern, tetaniformen Krisen und später in Lähmungen geäussert hatte. Der Nachweis des Virus gelang im Z.N.S. auch im Blut und in den Splanchnikusorganen der toten Versuchstiere.

Wurde den Mäusen der infektiöse Stoff nicht intracerebral, sondern subcutan, intraperitoneal, intravenös oder intrapulmonal appliziert, so konnte das Virus ebenfalls im Kreislauf und in den Splanchnikusorganen, nicht aber im Z.N.S. nachgewiesen werden. Die klinischen Erscheinungen beschränkten sich in diesen Fällen auf das Bild einer Septicaemie ohne nervöse Symptome, führten aber nicht zum Tode.

Meerschweinchen erkrankten 2—3 Tage nach der Infektion ohne die Symptome einer Meningo-encephalitis auch bei intracerebraler Applikationsweise. Blut und Splanchnikusorgane enthielten virulentes Gift.

Ratten erkrankten unabhängig vom Infektionsmodus mit leichtem Zittern, Struppigwerden der Haare, ohne Fieber und Meningitis. Nur bei jungen Tieren wurde eine Choriomeningitis nachgewiesen. Aus diesen Versuchen zogen die angeführten Autoren den Schluss, das Virus verursache eine Septicaemie. Die Lokalisation des Erregers in den Meningen sei sekundär und abhängig vom Widerstand des Tieres und dem Wege der Infektion.

Bemerkung: Da bei Mäusen eine Meningitis nur dann auftritt, wenn durch die intracerebrale Applikation eine Schädigung des Gehirns primär gesetzt wurde, so hängt vielleicht das sekundäre Auftreten einer Meningitis vom Zustand dieser Gewebe ab.

Die beachtenswerten Versuche von Armstrong und Lillie, wie auch von Rivers und Scott, die unabhängig voneinander arbeiteten, bestehen darin, dass sie ein Virus züchteten, das bei Affen, Meerschweinchen und Mäusen ein gleiches Bild erzeugt wie die als typisch geschilderte Meningitis a.l.b. Das Blutserum von Rekonvaleszenten dieser Krankheit war imstande, Affen und Mäuse gegen die Erkrankung, hervorgerufen durch das Armstrong'sche Virus, zu schützen. Das Rekonvaleszenten-Blutserum hatte diese antitoxischen Eigenschaften während der Zeitspanne von zwei Monaten bis vier Jahre nach durchgemachter Krankheit (Verfasser benützten diese Tatsache zur nachträglichen Bestätigung der Diagnose).

Armstrong modifizierte und erweiterte seine Versuche, indem er Mäuse mit seinem Virus infizierte, das er vorher in vitro mit Rekonvaleszentenserum von Affen (die an Meningitis a.l.b. erkrankt waren) neutralisierte. Die Mäuse zeigten keine Krankheitserscheinungen. Das Serum von Affen, die sich von andern Krankheiten, darunter auch von Poliomyelitis und Encephalitis erholt hatten, neutralisiert das Virus nicht. Die Mäuse wurden krank.

Betrachtung über die Ätiologie der Meningitis acuta lymphocytaria benigna.

Die Versuche von Armstrong und andern zeigen mit grosser Deutlichkeit, dass es Fälle von oben genannter Krankheit gibt, denen man eine eigene Ätiologie im Sinne des „Armstrong'schen Virus" nicht absprechen kann.

Andererseits ist nicht abzustreiten, dass so und so viele infektiöse Zustände ein Krankheitsbild hervorrufen können, das sich klinisch kaum von der oben beschriebenen Meningitis unterscheiden lässt. Dies ist der Fall bei Krankheiten des Nervensystems, wie auch bei solchen des übrigen Organismus.

Ein grosser Teil der Fälle, die als Meningitis a.l.b. beschrieben werden, stimmen in ihrem klinischen Bilde mit jenen Fällen überein, bei denen Armstrong u. a. ihre Tierversuche angestellt haben.

Will man aber mit naturwissenschaftlicher Sicherheit die eigene Ätiologie dieser Krankheitsbilder beweisen, so sind mangels einer spezifischen, klinisch brauchbaren Reaktion ähnliche Versuche, wie sie Armstrong ausgeführt hat, anzustellen. Wenn diese dann die Existenz eines eigenen Krankheitsstoffes ergeben, so wirft sich dann die Frage auf, ob dieser mit dem „Armstrong'schen Virus" identisch ist.

Als kasuistischer Beitrag zum Krankheitsbilde der Meningitis acuta lymphocytaria benigna beim Erwachsenen folgt die auszugsweise Darstellung dreier typischer Fälle, die Herr Prof. Dr. R. Bing in seiner Praxis beobachtete. Für die Überlassung der Krankengeschichten sei Herrn Prof. Dr. R. Bing an dieser Stelle mein besonderer Dank ausgesprochen.

Fall I.

21jähriger Mann mit normalem Organbefund. Drei Wochen nach Überstehen einer Angina plötzlich Erkrankung an starkem Kopfweh und Rückenweh, schmerzhaften Wadenkrämpfen, Erbrechen und Fieber bis 39,1 Grad. Deliriöser Zustand. Allgemeine Sehnen- und Knochenreflexsteigerung. Lichtscheu, Nackenstarre; Kernig'sches und Leichtenstern'sches Symptom; leichter Babinski'scher Reflex beidseits. Linksseitiger Fussklonus; linksseitige Abschwächung der Bauchdeckenreflexe.

Lumbalpunktion: Anfangsdruck 260, wasserklarer Liquor, 95 Lymphocyten. Wassermann und Pandy negativ. Goldsolrekation normal. Der Zustand bleibt zwei Tage lang unverändert; darauf innert zehn Tagen Verschwinden aller Symptome. Nachkontrolle nach sechs Monaten: Normaler Befund, beschwerdefrei.

Fall II.

26jähriger Mann. Keine vorausgegangenen Infekte eruierbar. Brust und Bauchorgane o.B., ebenso oto-rhinolaryngologischer Befund. Nach einer achttägigen Periode zunehmenden Kopfwehs plötzlich heftiger Schwindel, schwankender Gang, Erbrechen; bald darauf Benommenheit bis zu subcomatösem Zustand. Auf Zuruf reagiert der Patient, ist jedoch zeitlich und örtlich desorientiert. Temperatur steigt auf 38,7°. Händetremor, Nackenstarre. Kernig'sches Zeichen; Einziehung des Bauches; „Taches cérébrales" (Trousseau). Starke Sehnen- und Knochenreflexsteigerung an den Beinen mit subklonischem Patellarreflex (beiderseits), fraglichem Oppenheim'schem Reflex (links), leichte Neuritis optica (rechts), einmal unwillkürlicher Urinabgang. Lumbalpunktion: Anfangsdruck: 190; wasserklares Punktat, 117 Lymphocyten, 2 polymorphkernige Leucocyten. Wassermann negativ. Pandy positiv. Kolloidreaktionen mit Rechtsverschiebung. Im Anschluss an die Lumbalpunktion sofortige Besserung. Im Verlauf von ca. zwei Wochen verschwinden alle Symptome bis auf ein grosses Schwächegefühl nebst leichter Ataxie der Obergliedmassen, die noch etwa ein Monat anhalten. Nachuntersuchung nach 1½ Jahren stellt völlige Ausheilung fest.

Fall III.

22jährig. Familienanamnese o.B., desgleichen die persönliche Vorgeschichte bis auf häufiges Kopfweh bei Witterungswechsel. Im Anschluss an eine Angina von achttägiger Dauer stellt sich ein fast dauerndes Unbehagen ein mit Abmagerung, gelegentlichen (von der Nahrungsaufnahme unabhängigen) Magenschmerzen und zeitweise bis auf 38° erhöhten Temperaturen. Nach etwa sechs Monate langem Bestehen dieses Zustandes, plötzlicher Übergang in ein akut miningitisches Krankheitsbild: Nackensteifigkeit, heftigste Kopfschmerzen, Kernig'sches Symptom.

Schmerzhaftigkeit, Druck- und Klopfempfindlichkeit der Brustwirbelsäule. Zunehmende Parese des rechten Beines mit hochgradiger Abschwächung der Sehnen- und Knochenreflexe. Abnehmen der rechtsseitigen Abdominalreflexe, Ataxie der Extremitäten (rechts stärker als links). Benommenheit, Delieren, starke Abmagerung, zeitweise Diplopie ohne gröbere Augenmuskelparesen. Opticuspapillen etwas verwaschen, besonders auf der medianen Seite. Die Temperaturen schwanken zwischen 36 und 38,9°. Die Pulszahlen zwischen 60 und 100 pro Minute. Otologischer Befund normal. Die Lumbalpunktion ergibt bei wiederholter Vornahme Anfangsdrucke zwischen 240 und 560 (!) mm. Nach Abfluss von 20 cm^3 war der Enddruck gewöhnlich 140 mm. Wassermann, Sachs-Georgi, Citochol negativ.

Auf der Höhe der Erkrankung ist der Zellgehalt des (stets wasserklaren!) Liquors 144/3, davon bis zu 88% Lymphocyten. Zucker 59 mg%, Chloride 726 mg%. Nonne: deutliche Spur Opaleszenz. Da die Normomastix- und Goldsolkurven auf Meningitis tbc. verdächtig ausfielen, wurde im Liquor (sowohl im Ausstrich als auch kulturell und schliesslich durch Tierversuch) wiederholt nach Tuberkelbazillen gefahndet — stets mit negativem Resultat. Gesamteiweiss $^5/_{12}$% Pandy ++(+), Weichbrodt-Spur Opaleszenz.

Der Röntgenbefund des Thorax, der zuerst wegen kleiner, kaum stecknadelkopfgrosser Schatten in den beiden Lungenfeldern den Verdacht auf beginnende Miliartuberkulose erweckt hatte, konnte diesen später nicht mehr bestätigen. Keine röntgenologischen Anhaltspunkte für Spondylitis tuberculosa. Sonstiger Organbefund bis auf Rötung der Tonsillen stets o.B. Drei Wochen lang zeigte das Krankheitsbild zwar erhebliche Schwankungen, war aber durchschnittlich sehr schwer und beängstigend, um dann sehr rasch in eine Heilung überzugehen, die durch eine nach neun Wochen vorgenommene Kontrolluntersuchung bestätigt wurde. Nachfrage ergibt, dass der Patient bis heute gesund geblieben ist.

Die Therapie (von der Lumbalpunktion abgesehen) hatte in allen Fällen in grossen Dosen von Hexamethylentetramin per os, ferner bei Fall I in Injektionen von „Septicémie Cortial" (Jodobenzomethylendiformin), bei Fall II in solchen von Cylotropin und bei Fall III in solchen von Prontosil bestanden.

Entsprechend der vielversprechenden weitern Entwicklung der Sulfanilamidmedikation (Dagenan, Ciba 3714) werden fürderhin diese Präparate bei ähnlichen Fällen anzuwenden sein.

Das akute, meningitische Krankheitsbild mit seinen Liquorbefunden spricht in allen drei Fällen für eine Meningitis a.l.b. Epidemiologisch liessen sich in allen drei Fällen weder Beziehungen zur Poliomyelitis noch zur Encephalitis epidemica feststellen. Mit Sicherheit konnte ein epidemiologischer Zusammenhang mit Fällen von maladie des jeunes porchers ausgeschlossen werden. Ebenfalls waren Krankheiten, die in ihrem Gefolge oft eine symptomatische Meningitis erzeugen mit den üblichen klinischen Methoden auszuschliessen.

Besondere Erwähnung verdient Fall III, der einmal durch sein langes prämeningitisches Krankheitsstadium auffällt. Die neurologischen Erscheinungen lassen auf stärkere Beteiligung der Nervensubstanz selber schliessen, wie dies gewöhnlich bei der Meningitis acuta lymphocytaria benigna nicht der Fall ist, wenn auch einige Fälle solcher Art beschrieben sind (vgl. frühere Ausführungen). Andererseits steht eben das höchst bedrohliche Zustandbild der Meningitis so im Vordergrund, dass man wohl berechtigt ist, von einer Meningitis sui generis zu sprechen.

Literaturverzeichnis.

Ambrosetto: Riv. Mens. Biol. Med. 12, No. 6/964, 1936.
Armstrong: Arch. of Neurol. 1936, 1395—1399.
Armstrong: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 78, S. 61.
Baginsky: Berliner Klin. Wochenschr. 1907, S. 385.
Benard: Bull. Soc. Med. Hôp. Paris III, S. 51, 1935.
Berkesy: Wien. Klin. Wochenschr. II, 1932, S. 879.
Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1940.
Brewda: Thèse Genève, 1936.
Blass: Dissertation Würzburg 1937.
Blühdorn: Berliner Klin. Wochenschr. 1912, S. 1796.
Bode: Deutsche med. Wochenschr. 1931, 2.
Bumke u. Forster: Handbuch der Neurologie, Bd. X, 1936.
Cahane: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1937, Bd. 83, S. 358.
Caminopetros: Rev. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 90, S. 546.
Camner: Bull. Soc. Pédiatr. Jasi 6, 81—90, 1935.
Charleux: Presse med. 1937 I, 452—457.
Collis: Rev. Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psych., Bd. 80, S. 362.
Demme: Liquordiagnostik in Klinik u. Praxis.
Demme: Neurologie 1933, Bd. 5, S. 159.
Demme: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 87, S. 688.
Doleschal: Deutsch. Archiv. klin. Med. 178, 341—352.
Eckstein: Pfaundler-Schlossmann'sches Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 4, 1932.
Eckstein, Hottinger u. Schleussing: Zeitschr. für klin. Med., Bd. 118, H. 1, 1931.
Fanconi u. Goldschmidt: Schweiz. med. Wochenschr. 1935, II, 388.
Glanzmann u. Heller: Schweiz. med. Wochenschr. 1936, I, 541.
Glanzmann: Schweiz. med. Wochenschr. 1936, I, 541—546.
Glatzel: Klin. Wochenschr. 1938, II, 1360—1362.
Gsell: Schweiz. med. Wochenschr. 1937, S. 509.
Gsell: Helv. Acta med. 4, 857—863, 1937.
Gunther: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 128, 1930.
Güttinger: Diss. Zürich, 1937.
Hassmann: Zeitschr. f. Kinderheilkunde 53, 1932, S. 612.
Heller: Diss. Bern, 1936.
Huber: Schweiz. med. Wochenschr. 1938, II, 892—893.
Hueleski: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 85, S. 321.
Hughes: Brit. Med. J., No. 3985/1063—1065/1937.
Kobayaski: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, S. 487.
Kuhn: Deutsche Z. f. Nervenheilkunde 139, 300—304, 1936.
Lafour: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 92, S. 406.
Lange: Deutsche med. Wochenschr. 1935, II, 1345—1349.
Lépine: Soc. Biol. Paris, 124, 420—424, 1937.
Lesné: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, S. 100.
Martens: Diss. Hamburg 1935.
Martinetti: Riv. Pat. nerv. 51, 475—503, 1938.
Mollerat u. Kreis: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 91, S. 378.
Molteni: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 78, S. 232.
Nagel: Diss. Hamburg 1937.
Pette: Handbuch für Neurologie, Bd. 10, 1936.
Pette: Zentralblatt f. Neurochirurgie 1, 86—98, 1936.
Quincke: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. IX, 1897.
Quincke: Berliner Klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41.
Reiersbach: Diss. Göttingen 1935.
Reuss: Wiener med. Wochenschr. 1937, 1, 381—383.
Rivers: Ref. Zeitschr. f. d. des. Neurol. u. Psych., Bd. 78, S. 62.
Roch: Schweiz. med. Wochenschr. 56, 1926, S. 591—594.

Rodies: Rev. Franç. Pédiatr. 1937, 13, 173—179.
Ryffel: Schweiz. med. Rundschau „Praxis" 1937, S. 530.
Schärf: Diss. Basel 1937.
Schiff: Deutsche Med. Wochenschr. 1930, II, S. 1562.
Schlesinger: Klin. Wochenschr. 1924, S. 1838.
Schneider: Wiener med. Wochenschr. 1938, I, 549 u. 569.
Siegl: Wiener klin. Wochenschr. 1937, II, 1357—1368.
Studer: Deutsche Z. f. Nervenheilkunde 141, 217—226, 1936.
Süssermann: Diss. Berlin 1937.
Toomey: J. Pédiatre 8, 148—153, 1936.
Tscherkassow: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 80, S. 290.
Urech: Helv. Med. Acta, Vol. 5, Fasc. 3, 1938.
Urech u. Pache: Revue Médicale de la Suisse Romande LVIII, année No. 13, 1938.
Urechia: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 1936, S. 52.
Wallgren: Wiener Arch. Med. 12, 297, 1926.
Watts: Arch. of Neurol. 36, 1391—1392, 1936.
Wiesinger: Diss. Zürich 1938.
Wirth: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 81, S. 639.
Zappert: Wiener klin. Wochenschr. 1935, I, 824.

Lebenslauf.

Am 24. Oktober 1912 wurde ich in Pfaffnau, Kt. Luzern, geboren, wo ich die Primarschule und ein Jahr die Sekundarschule besuchte. Nach vier Jahren Mittelschule in Beromünster besuchte ich das Gymnasium Einsiedeln, wo ich nach vier weiteren Jahren, Anno 1934, die eidgenössische Matura ablegte. Nach zwei Semestern an der Universität Freiburg i. Ue. bestand ich daselbst das erste medizinische Vorexamen. Seither war ich in Basel immatrikuliert, wo ich im März 1937 das zweite medizinische Vorexamen und im Herbst 1940 die ärztliche Fachprüfung bestand. Das obligatorische praktische Halbjahr absolvierte ich in den Sommerferien 1938 und 1939 im Bezirksspital Langenthal.

Es ist mir ein besonderes Bedürfnis, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Rob. Bing, für die Überlassung des Themas und für die mannigfachen Ratschläge speziell zu danken.